

**Correlationstabelle
der Wirkungen der Hormone,
Blutmineralien und vegetativen Nerven
auf sämtliche Körperfunktionen.**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

FRITZ WIEDEMANN

Medizinalpraktikant
aus München.



19

38

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DUSSELDORF

Referent: Prof. Dr. Brömser



LITERATUR

- 1 Archiv für Gynäkologie B. 144.
- 2 Berichte über die gesamte Physiologie 1935, 1936.
- 3 Handbuch der normalen und path. Physiologie. Berlin.
- 4 Zentralblatt der gesamten Neurologie und Psychiatrie.
- 5 Kongr. Zentralblatt für Innere Medizin.
- Abelin (3) B. 16/1.
- Aschner, Biologie und Pathologie des Weibes, Handb. Berlin 34.
- Becher, Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie, 1937.
- Biedl (3) B. 16/1.
- Boeters (1)
- Döderlein (1)
- Isenschmid (3) B. 16/1.
- Königer, Krankenbehandl. durch Umstimmung. Leipzig 29.
- Kraul u. Halter, Wiener kl. Wochenschrift 1923.
- Laquer, Hormone und innere Sekretion. Leipzig 1934.
- Lehnartz, Dr. E., Einführung in die chemische Physiologie, Berlin, 1937.
- Lucke, Grundzüge der path. Phys. 1934
- Marburg (3) B. 16/1.
- Pineles (3) B. 16/1.
- Poulssohn, Lehrb. der Pharmakologie 1934.
- Schwarz, Biologie und Pathologie des Weibes. Hb. B. 5, 4. Teil Berlin 1934.
- Staub (3) b. 16/1.
- Siebeck (3) B. 17.
- Wiesel (3) B. 16/1.
- Zondeck (3) B. 16/1.
- Das Hormon, Zeitschrift der Degewag. 1934, 1935, 1936, 1937.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

EINFÜHRUNG:

Die Correlationstabelle*) soll in kurzer, übersichtlicher Form ein Bild geben über die Wirkungen der bekannten Hormone, Blut-mineralien und der vegetativen Nerven auf sämtliche wichtigen Funktionen des menschlichen Körpers.

Die Tabelle enthält in der Wagrechten die auslösenden, in der Senkrechten die funktionierenden Faktoren. Positive, verstärkende Wirkung ist mit „+“, negative, herabsetzende Wirkung mit einem „—“ gekennzeichnet. Ist eines dieser beiden Zeichen oder ein schräger Strich an dem betreffenden Kreuzungspunkt der Tabelle, so findet sich im Anhang unter der entsprechenden Nummer eine Anmerkung über die Wirkungsweise. (Die in der Senkrechten stehenden Zahlen zählen als Hunderter, die in der Wagrechten als Einer, z. B. Wirkung der Erhöhung des Calciumspiegels im Blut auf die Vasoconstrictoren: Am Kreuzungspunkt findet sich ein „+“, also: positive Wirkung, Gefäßverengung. Unter der Zahl 2216 findet sich im Anhang Näheres darüber.) Entspricht eine in die Arbeit aufgenommene Correlation nicht genau der Tabelle, so ist sie unter einer ähnlichen Funktion (z. B. Wirkung auf Entgiftung, unter Wirkung auf Widerstand gegen Infektion, u. ä.) oder unter 1—21 (z. B. Thyroxinwirkung auf Blutgerinnung unter 1) aufgeführt.

Jede Anmerkung ist mit einer Quellenangabe versehen. Fehlt diese, so handelt es sich um Allgemeinbekanntes und aus Lehrbüchern Entnommenes.

*) Die Tabelle folgt auf S. 2. Sie hat 31 Seiten Anhang und enthält 1176 Kreuzungspunkte und 315 in der Tabelle mit ihrer Wirkung angegebene und im Anhang in ihrer Funktionsweise beschriebene und mit Quellenangabe versehene Correlationen.

Correlationstabelle
der Wirkungen der Hormone, Blutmineralien und vegetativen
Nerven auf sämtliche Körperfunktionen.

		Thyroxin	Adrenalin	Cortin	Insulin	Epithelk.	Hypoph. V. L.	Hypoph. H. L.	Testis	Ovar. Foll.	Ovar. Corp. l.	Epiphyse	pH	Zucker	Na	Cl	Ca	K	Mg	P	Sympaticus	Vagus
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Hormondrüsen	Schilddrüse	1	—	/	—	—	+										—	+			+	—
	Nebenniere	2	+		/	/	+	/	+	/			+				+	—			+	
	Pankreas	3	—	—		—	/	/	+	—				+			—	+				+
	Hypoph. V. L.	4	—	+							+	+										
	Hypoph. H. L.	5		/	—					+	—											+
	Testis	6	—	+	+		+		—	—	/	—									/	
	Ovar. Follikel	7	/	/	/	/	+		—	—	/	—										
	Ovar. Corp. lut.	8					+															
Blut	pH	9	—	—	+	/																
	Erythrozyten	10	+	+	+	/	/	+	+													
	Leukozyten	11	/		/				+						—	—						
	Zucker	12	/	+	+	—	/	+	+						/						+	
	Na	13												/			—					
	Cl	14			+	+							/									
	Ca	15	—	+	/	+			+	—			—	/	—	—	—	—	—	—		/
	K	16	—	—	/																	
Nerven	Mg	17				+											+					
	P	18	—	—	—	/	+							/								
	Nerventonus	19	+	—	+	—			+				+				—			+		
	Sympaticus	20	+	+	—	/	/										+					
	Vagus	21	+	/	+												—					
	Vasoconstrikt.	22		+				+									+					
	Vasodilatoren	23																				
	Eiweißstoffw.	24	+	+	/		+									/						
Stoffwech.	Fettstoffw.	25	+	+	/	—	+	+		/		/										
	Kohlehydratstw.	26	/				/															
	Glykogenaussch.	27	+	+	—		+															
	Grundumsatz	28	+	+	—		+	+	+	+						/					+	
	Wasserausscheid.	29	+	—		+	+	—														+
	Na Cl-aussch.	30	+	—				+									+					
	Harnstoffaussch.	31	+	+																		
	Schweißekr.	32	+	+																		+
Drüsen	Verdauungssafts.	33	+	+	+		—		/												+	+
	Schleimsekret.	34																			+	+
Wachst.	(Knochenwachstum	35	+	/	/	/	+	—	—	—	/											
	Schluß d. Epiph. sch.	36									+	+								/		
	Kopfhaar	37	+	+		+	+		—	+												
	Stammhaar	38	+	+		+	+		+	—												
	Arbeitsenergie	39	+	+	+		/		+	+												
	Atmung	40	+				/															
	Bronchialmusk.	41	—				/															
	Blutdruck	42	+	+			+						—								+	—
	Darmbewegung	43	+	—		+	+	+													—	+
	Dermographismus	44																			+	
	Durst	45	+				—														+	
	Fettansatz	46	—	—	—	+	—	—		—	—	—										
	Gewicht	47	—		+																	
	Hautdicke	48	—		+	/				/												
	Hunger	49	+																			
	Pulsfrequenz	50	+	+	—		—														+	—
	Schlafsucht	51	—	—		/																+
	Temperatur	52	+	+	/	—	+	+	—	/	+			+							+	+
	Uteruskontract.	53	—	/			+				—											+
	Wassergeh. d. Gewebe	54	—	/	—	/	+		+					+			—	—				+
	Widerst. g. Infekt.	55	+	+	+	+									—		+					
	Zellvitalität	56	+												—		+	+	+	+		

1 Schilddrüsenpräparate wirken langsam (erst nach 3—7 Tagen), dafür lang (nach Absetzen der Zufuhr 4—7 Wochen). Thyroxin wirkt schneller (schon nach 24 Std.) Dauernde kleine Dosen wirken besser als eine einmalige große Dosis.

Durch Massage kann die Schilddrüse zur Ausschüttung von Thyroxin gebracht werden.

Obwohl durch Dijodtyrosin (das 50% des in der Schilddrüse vorkommenden Jodes enthält) eine Hyperthyreose gemildert werden kann, soll (nach vielen Versuchen zu schließen) kein Antagonismus zwischen Thyroxin und Dijodtyrosin bestehen. (2, Bd. 82 S. 125)

Orale Zufuhr von Thyroxin ist nur wirksam in alkalischer Lösung. Thyroxin vermindert die Membrandurchlässigkeit der Zellen und Gewebe.

Bei Myxödem ist die Blutgerinnung beschleunigt, bei Hyperthyreose, verlangsamt.

2 Adrenalin schwindet sehr schnell aus dem Blut. Zerstörungsort soll die Leber sein. (Laquer)

10 mg Adrenalin wirken tödlich. (Laquer)

Viele Alterserscheinungen (Myasthenie, Abmagerung, schwacher Puls, Pigmentierungen) können auf Altersinvolutionen der Nebenniere zurückgeführt werden. (Wiesel S. 541)

Es gibt sowohl eine konstitutionelle Hypofunktion, als auch eine Hyperfunktion der Nebenniere. (Wiesel S. 553—556)

Bei Überfunktion der Nebenniere (Hirsutismus, hier auch Rinde, ev. konstitutionell) wird folgender Typus beobachtet: gedrungener Körperbau, starke Entwicklung der Muskulatur, starke Körperbehaarung, bei der Frau viriler Typus, hyperplastische Haut, starke Talgdrüsensekretion, viele Naevi auf der Haut und starke Gebißentwicklung. (Wiesel S. 553)

3 Nebennierenrindenhormon soll die Herzarbeit steigern, den Blutcholesterinspiegel senken und die Laktation fördern. (Laquer) (siehe auch 2)

4 Dauernde Zufuhr von Insulin führt nicht zur Abstumpfung der Wirkung, aber auch nicht zur Heilung eines Diabetes. (Laquer) Insulinpräparate wirken nicht per os.

5 Bei Hypofunktion der E.K. treten trophische Störungen an Nägeln und Haaren auf. (Aschner S. 652)

Im Hypophysenvorderlappen wurde auch ein Hormon gefunden, das zur Hypertrophie und Hyperfunktion der E.K. führt. (Becher S. 52)

E.K.-hormon soll entgiftend wirken. (Laquer)

6 Hypophysenpräparate wurden erfolgreich angewandt bei Amenorrhoe, Migräne, Dystrophia adiposito-genitales, Psoriasis, Störungen der Gallenblasenfunktion. (Laquer)

Entfernt man die Hypophyse bei schwangeren Tieren, so kommt es zur Geburt, jedoch nicht zur Laktation.

Hypophysenhormone wirken nicht nur auf dem Blutwege, sondern auch auf dem Lymphwege auf das Gehirn. Im H.V.L. (Hypophysenvorderlappen) sind 4 verschiedene Hormone vorhanden: ein Wachstumshormon, zwei gonadotrope Hormone, (Prolan A bewirkt Follikelreifung, Prolan B fördert die Luteinisierung) und ein thyreotropes Hormon. (Laquer)

H.V.L.-hormon soll die Laktation steigern und zu Hypertrophie der Mamma führen. (Laquer)

Nach H.V.L.-hormon-Injektion steigt der Blutcholesterinspiegel. (Biedl S. 474)

Das lactotrope Hormon des H.V.L. setzt die Laktation in Gang. (Lehnartz S. 213)

7 H.H.L.-hormon soll die Milchsekretion steigern. (Laquer)

Per os ist H.H.L.-hormon wirkungslos. Das H.H.L.-hormon wird klinisch angewandt als Wehenmittel und bei Darmlähmungen.

8 Testispräparate (nur parenteral wirksam) erhöhen die Libido und Potenz und beseitigen oft eine Prostatahypertrophie.

9 Follikulin wird schon nach wenigen Stunden, wahrscheinlich in der Leber, inaktiviert; nur ca. 3% werden im Urin ausgeschieden. (2, Bd. 85 S. 402)

Follikulin erhöht das Brustdrüsenwachstum. (Laquer)

10 Das Präparat Progestin hemmt eine Uterusblutung. Innerlich genommen ist es unwirksam.

11 Wirksame Epiphysenpräparate konnten noch nicht hergestellt werden.

12 Das pH im Blut ist normal 7,35 (im Wasser 7,0). Schon bei einer Verschiebung auf 7,8 tritt der Tod unter dem Zeichen der Tetanie auf, bei 7,0 kommt es schon zum Koma als Folge der Säurevergiftung .

13 Starke Hypoglykämie (z. B. nach zuviel Insulin) führt zu Zittern, Schweißausbruch, Übelkeit. (Laquer)

16 Ca wird hauptsächlich vom Dickdarm ausgeschieden. (Laquer)

Der Ca-gehalt ist normal 11 mg in 100 ccm Blutplasma. Die Ca-wirkung bei Entzündungen und anaphylaktischen Zuständen

beruht auf einer Beseitigung des K-überschusses an der Zellgrenze. (Königer)

Das Ca wirkt am besten bei intravenöser Zufuhr (kurze Vagus-, dann lange Sympathicuswirkung), peroral etwas, subcutan nicht.

17 K ist nur peroral wirksam.

20 Sympathikotonische Symptome sind: Pulsbeschleunigung, Exophthalmus, Erweiterung der Pupillen, Tremor, Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit und der Empfindlichkeit gegenüber Adrenalin, welches in Dosen von 0,5 (Suprareninstammlösung) subcutan Glykosurie sowie intensive Blutdrucksteigerung bewirkt, Erhöhung des Blutjodspiegel. Dem Adrenalin analog wirken Sympatol, Ephedrin und Ephetonin.

21 Vagotonische Symptome sind: Bradykardie, respiratorische Arrhythmie, Pulsverlangsamung bei Druck auf den geschlossenen Augapfel, Hypotension, Neigung zu Ohnmacht, Supercidität, Oesophagus-, Magen- und Darmspasmen, nervöse Diarrhöen, bezw. spastische Obstipation, Asthma bronchiale, Rhinitis vasomotoria, Colica mucosa, Dermographismus, Vermehrung der Eosinophilen und Lymphocyten, Herabsetzung des Jodgehaltes des Blutes, kalte Hände und Füße, erhöhte Erregbarkeit gegenüber Pilocarpin (Speichel- und Schweißsekretion, Durchfälle) und Insulin, sowie für Atropin (Pulsbeschleunigung). Die Vagotoniker sind oft Astheniker und leiden häufig an starker Müdigkeit; sie haben ein großes Schlafbedürfnis. Physiologisch besteht Erhöhung des Vagotonus während des Schlafes, sowie im Winter.

100 Die Schilddrüse wird nach den neuesten Erkenntnissen hauptsächlich von Hormonen, und zwar besonders von Hypophysenvorderlappen (siehe 106), weniger von Nerven, welche nur die Durchblutung regeln, gesteuert.

Die Funktion der Sch. wird durch Kälte erhöht, durch Wärme herabgesetzt. (Abelin S. 207)

Sch. ist am ruhigsten in 1000 m Höhe ohne Sonne.

Das Kupferion soll Gegengift gegen Thyroxin sein. (Laquer)

Beim Versuch am Hund wurde durch Kohlehydratzufuhr regelmäßig Vergrößerung der Sch. erzeugt. (2, B. 85 S. 123)

Fleischnahrung erhöht, Fett erniedrigt Sch.-funktion.

101 Bei langer oder zu starker Sch.-hormonzufuhr (oder Thyroxinzufuhr) atrophiert die Sch. oder wird zum mindesten in ihrer Funktion ruhig gestellt. Diese Wirkung soll über den H.V.L. gehen.

102 Wechselwirkung zwischen Nebenniere und Sch. scheint vorhanden zu sein, doch ist die Meinung darüber sehr verschieden. (Laquer)

103 Nebennierenrindenhormon (Cortin) soll Sch. hemmen. (Wiesel S. 531).

104 Insulin hemmt Sch.-hormonwirkung, Stoffwechselsteigerung und Diurese, ist Antagonist zu Thyroxin, wird daher bei Basedow und zu Mastkuren angewandt. (Laquer)

106 Die Hormon-Produktion und -ausscheidung der Sch. wird vom H.V.L. und zwar einem besonderem thyreotropen Hormon gesteuert. H.V.L.-extirpation läßt Sch. atrophieren. H.V.L.-hormonzufuhr reizt Sch. Bei Hypophysenschwund (Simmond'sche Krankheit) ist Sch.-funktion herabgesetzt und Grundumsatz erniedrigt. Durch H.V.L.-extrakt wird Grundumsatz angeregt.

H.V.L.-präparate bewirken Vergrößerung der Schilddrüse. Bei Tierversuchen bestand zwischen H.V.L.-dosis und Schilddrüse feste Beziehung. (2, B. 85 S. 121)

Prolan soll Sch. zu gewaltigem Wachstum anregen, aber keine Stoffwechselsteigerung bewirken. (Döderlein S. 465—469)

H.V.L.-präparate erzeugten Hyperthyreoidismus und Gewichststurz, (2) Grundumsatzsteigerungen. (Laquer)

Im Prolan soll thyreotropes Hormon des H.V.L. nicht enthalten sein. (Laquer)

Myxödem wird erfolgreich mit H.V.L.-präparaten behandelt.

116 Ca hemmt die Funktion der Sch. und mildert thyreotoxische Störungen. (Köninger S. 119)

Überreiche Zufuhr von Ca soll Hyperplasie der Sch. bewirken. (Laquer)

117 Die wachstumshemmende und entwicklungsfördernde Wirkung des Thyroxins an Kaulquappen kann man durch Calcium vermindern, durch Kalium fördern. (Med. Klinik 1936 S. 994)

120 Der Sympaticus erhöht die Durchblutung in der Sch., soll aber keinen Einfluß auf die Hormonproduktion und -abgabe haben. Im Tierversuch trat nach Dauerreizung des Sympaticus Hyperthyreose auf.

121 Der Vagus soll Sch.-durchblutung hemmen. (siehe 120)

200 Kälte bewirkt Adrenalinausschüttung. Im Wachzustand ist Adrenalinmenge doppelt soviel als im Schlaf. Langdauernde, schwere Muskelarbeit bringt in der Nebenniere das Adrenalin durch Erschöpfung zum Schwinden. Leichte Muskeltätigkeit erhöht Adrenaliningehalt im Blut. Nikotin bewirkt Adrenalinausschüttung. (Laquer)

In der Schwangerschaft ist wahrscheinlich die Adrenalinausschüttung vermindert (Addisonähnliche Pigmentierung, Erbrechen, Vagotonie). (Schwarz S. 923)

Steigerung der Adrenalinsekretion findet man bei Muskelarbeit, starker psychischer Erregung und erheblichen Blutverlusten. (Becher S. 444)

201 Thyroxin soll Adrenalinbildung anregen, Nebennierenrindenfunktion hemmen. (Wiesel S. 531) (siehe 102)

204 Insulin ist Antagonist des Adrenalins, erhöht aber die Adrenalinausschüttung (die sogen. Adrenalinegenreaktion). (Laquer) (Wiesel S. 526) (siehe auch 302)

205 Über die Wirkung der E.K. auf die Nebenniere ist man sich noch nicht klar. (Wiesel S. 526)

206 Nach Zufuhr von H.V.L.-extrakt wurde im Tierversuch Nebennierenhypertrophie beobachtet. H.V.L.-exstirpation läßt Rinde der Nebenniere atrophieren. Bei Hypophysenschwund (Simond'sche Krankheit) zeigen sich Nebennierenausfallserscheinungen, z. B. Schwäche. Bei Sektionen bestätigte sich der Nebennierenschwund. (2, B. 85 S. 386) (Das Hormon, Dez. 34)

Der H.V.L. soll die Nebenniere zur Hormonproduktion anregen. (Laquer)

Bei Akromegalie wird erhöhte Adrenalinproduktion beobachtet. Bei H.V.L.-unterfunktion sieht man Symptome, die auf gleichzeitige Nebenniereninsuffizienz schließen lassen. (Lucke S. 36) (siehe 2006)

Der H.V.L. enthält auch ein sog. corticotropes Hormon, das die N.N.-rinde zu Funktionssteigerung und Wachstum anregt, auf das N.N.-mark aber keine Wirkung hat. (Lehnartz, S. 213)

207 H.H.L.-extrakte sollen Nebennierenrinden-Hyperplasie bewirken. (Wiesel S. 531)

208 Die Entfernung von Hoden bewirkt Nebennierenrindenvergrößerung. Keimdrüsenextrakte sollen Nebennierenfunktion fördern. (Wiesel S. 527)

209 Die Entfernung des Ovars bewirkt Nebennierenrindenhypertrophie (Beobachtung bei Menschen und Tier). In Schwangerschaft auch Hyperplasie der Rinde. (Schwarz S. 920/21) (Laquer)

212 Bei alkalischer Reaktion soll die Wirksamkeit des Adrenalins gesteigert sein. (Laquer)

Bei saurer Reaktion des Blutes wird Adrenalinwirkung abgeschwächt. (Wiesel S. 526)

213 Blutzuckersenkung, insbesondere die Insulinhypoglykämie führt zu Adrenalinausschüttung. (Becher S. 444)

216 Über die Wirkung der Ca-ionen auf die Nebenniere sind die Versuchsergebnisse sehr widersprechend. (Laquer)

Ca soll die Adrenalineregbarkeit der Organe erhöhen. (Wiesel S. 526)

217 K setzt die Adrenalineregbarkeit der Organe herab. (Wiesel S. 526)

220 Sympaticusreizung führt zu Adrenalinausschüttung.

301 Die Sch. soll die Wirkung des Insulins hemmen (Tier-versuch). (Laquer)

302 Adrenalin hebt die Insulinwirkung auf, ist Antagonist des Insulins und zwar entsprechen 80 Einheiten Insulin 17,12 mg Adrenalin. Adrenalin erhöht aber als Gegenreaktion die Insulinausschüttung. (Laquer)

305 Die E.K. sollen als Antagonisten des Insulins wirken. (Laquer)

306 Der H.V.L. vermindert die Insulinwirkung, soll aber den Pankreas zu Hormonproduktion anreizen. (Laquer)

307 Der H.H.L. ist ebenfalls Antagonist des Insulins und steigert auch als Gegenreaktion die Insulinausschüttung und -produktion. (Laquer) (siehe 1207)

308 Hodenimplantation konnte bei Diabetikern Glykosurie zum Schwinden bringen. (Laquer)

309 Follikulin und Insulin sollen, was Blutzucker betrifft, antagonistisch wirken (Versuch am Hund). (Laquer)

313 Der Zuckerspiegel reguliert die Pankreasfunktion. Erhöhung des Zuckers im Blut steigert Insulinproduktion. Glukose ist das physiologische Reizmittel für den innersekretorischen Pankreas. Übermäßige Zuckerbelastung kann aber den Pankreas erschöpfen. (Laquer)

316 Durch Ca-ionen wird die Insulinwirkung abgeschwächt. (Laquer)

317 Durch K-ionen wird die Insulinwirkung gesteigert. (Laquer)

321 Der Vagus soll den Pankreas zu Insulinausschüttung reizen. Atropin hemmt diese. (Laquer)

401 Sch.-hormonzufuhr setzt die Sekretion von thyreotropem H.V.L.-hormon herab.

Bei Unterfunktion der Sch. soll die Hypophyse vergrößert, bei Überfunktion verkleinert gefunden werden. (Zondek S. 663)

403 Das Nebennierenrindenhormon soll die H.V.L.-wirkung steigern. (Laquer)

409 Follikulin erhöht die Tätigkeit des H.V.L. (4)

Follikulin bewirkt vermehrte Durchblutung und Vergrößerung des H.V.L., Kastration Entartung desselben. (2, B. 85 S. 404)

Die gonadotrope Wirkung des H.V.L. soll durch Follikulin herabgesetzt werden. (Laquer)

Durch hohe Dosen Follikulin wird der Hypophysenvorderlappen in seiner Funktion gehemmt. Diese Hemmung hört nach

Absetzen der Zufuhr an Follikulin wieder auf. Nach Aufhören dieser Hemmung schwemmt der H.V.L. von selbst gonadotropes Hormon vermehrt aus, was therapeutisch wertvoll ist und nachhaltenden Follikulin-Erfolg garantiert. (Med. Welt. 1935, 11 S. 369)

410 Das Corpus-luteum-hormon soll den H.V.L. anregen. (siehe 409)

502 Über die Wirkung des Adrenalins auf den H.V.L. lauten die Versuchsergebnisse sehr verschieden. (Laquer)

504 Insulin ist Antagonist des H.V.L. und soll dessen Uteruswirkung abschwächen. (Laquer)

509 Follikel-hormon soll die H.H.L.-hormonwirkung steigern. (Laquer)

510 Das Corpus-luteum-hormon hebt die H.H.L.-hormonwirkung auf den Uterus auf. (Laquer)

521 Atropin kann die H.H.L.-wirkung auf den Uterus hemmen. (Laquer)

601 Thyroxin soll die Geschlechtsreife verzögern und den Hoden atrophieren lassen. (Laquer)

602 Adrenalin soll auf die glatte Muskulatur der männlichen Geschlechtsorgane erregend wirken. (Laquer)

603 Nebennierenrindenextrakt soll die Entwicklung der männlichen Geschlechtsorgane und sekundären Geschlechtsmerkmale fördern. (Laquer) (Wiesel S. 530) (siehe 703)

606 H.V.L.-exstirpation beim Tier läßt den Hoden atrophieren.

H.V.L.-extrakt erhöht die Hodenhormonproduktion.

H.V.L.-extrakt soll beim jugendlichen Tier, nicht beim erwachsenen die Hodenfunktion anregen. (Boeters S. 464)

Bei Akromegalie werden Geschlechtstrieb und Hodenwachstum anfangs gefördert, später meist vermindert. Nach Überdosierung von H.V.L.-extrakt kann der Hoden atrophieren (Biedl S. 30) H.V.L.-extrakt erhöht die Mitosen im Keimepithel des Hodens, vergrößert die Samenblasen und verstärkt die sekundären Geschlechtsmerkmale. (Tierversuche von Evans) Beim Menschen Anregung der Spermiabildung. H.V.L.-hormon wurde mit Erfolg angewandt bei Infantilis. H.V.L.-extrakt führt beim Menschen zu vorzeitiger Geschlechtsentwicklung. Bei Hypophysenschwund (Simmond'sche Krankheit) beobachtet man Aufhören der Libido. (Das Hormon)

608 Übermäßige Hodenhormonzufuhr kann die männlichen Geschlechtsorgane atrophieren lassen. (Laquer)

609 Hodenhormon hemmt die Wirkung von Ovarialhormon und umgekehrt.

610 (siehe 710)

611 Die Epiphyse hemmt die zu schnelle Geschlechtsreife. Bei Unterfunktion der Epiphyse beobachtet man Frühreife (Testis vergrößert, frühzeitige sekundäre Geschlechtsmerkmale). (Marburg S. 497—503)

Epiglandol soll die Libido herabsetzen.

620 Operative Ausschaltung des Sympatikus bewirkte im Tierversuch Impotenz. (Laquer)

701 Die Meinungen über die Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Ovarium sind sehr verschieden. (Laquer)

Sowohl starke Über- wie Unterfunktion der Sch. hemmt das Ovarium, z. B. hilft bei Fettsuchtamenorrhoe Thyroxin. (Aschner S. 639—642)

702 Exstirpation der Nebennieren bewirkt Hypoplasie des Ovars. Adrenalin soll die Sekretion von Follikelhormon hemmen. (Laquer)

703 Nebennierenrindenhormon soll fördernd auf die weiblichen Geschlechtsorgane wirken. (Laquer) Nach anderen Angaben hemmend, also unsicher.

Junge weibliche Tiere werden nach Cortinzufuhr maskulinisiert. Junge männliche Tiere feminisiert. Bei femininen Männern ist Nebennierenrindentumor gefunden und Rückgang der Geschlechtsumstimmung nach operativer Beseitigung des Tumors beobachtet worden. (Poulsson S. 536)

Nebennierenrindenhyperfunktion führt bei Frauen zu männlichen sekundären Geschlechtsmerkmalen. Nach Operation der Rindentumoren Rückbildung der heterosexuellen Geschlechtsmerkmale (Wiesel S. 530)

704 Pankreasexstirpation bewirkt Unterentwicklung der Genitalien (wahrscheinlich weil das Tier dabei sowieso zu Grunde geht). Mit Transplantationen sind keine Ergebnisse erzielt worden. (Aschner S. 659)

705 Über den Einfluß der Epithelkörperchen auf das Ovarium sind Versuche ohne Ergebnisse gemacht worden.

706 H.V.L.-extrakt erhöht die Ovarfunktion. Bei Unterfunktion der Hypophyse (Simmond'sche Krankheit) beobachtet man Amenorrhoe und Aufhören der Libido.

Implantation von H.V.L. bei infantilen weißen Mäusen und anderen Tieren bewirkt Frühreife der Ovarien und starke Entwicklung des Uterus. Zur Auslösung der Brunst ist aber ein intaktes Ovarium nötig. H.V.L.-hormon wird im Harn schwangerer Frauen in großen Mengen ausgeschieden. Die H.V.L.-hormonproduktion nimmt während der Schwangerschaft dauernd ab, während die Follikel-hormonproduktion dauernd zunimmt. Das H.V.L.-hormon ist schon kurz nach der Konzeption im Harn nachweisbar. (Laquer)

Bei Akromegalie sieht man zuerst Verstärkung der Libido und der sekundären Geschlechtsmerkmale, später in einzelnen Fällen Abnahme und Amenorrhoe. (Biedl S. 430) (siehe auch 806)

708 Follikulinzufuhr beim Manne läßt den Hoden atrophieren. Reines Follikulin soll aber männliche sekundäre Geschlechtsmerkmale nicht verändern. (Laquer)

709 Exstirpation eines Ovars bewirkt Hypertrophie des andern.

710 Corpus-luteum-präparate sollen bei weiblichen Tieren männliche sekundäre Geschlechtsmerkmale hervorrufen. Das Corpus-luteum soll auf den Uterus und die sekundären Geschlechtsmerkmale antagonistisch zu Follikulin wirken. (Laquer)

711 Die Epiphyse hemmt die Genitalfunktion. Bei Involution der Zirbel beobachtet man Frühreife bei der Frau. (siehe 611)

806 Das im H.V.L. enthaltene Wachstumshormon fördert die Luteinisierung. (Laquer)

Prolan A bewirkt eine Reifung des Follikels, aber nicht bis zur Ausreifung. Letztere bewirkt das Prolan B und dieses sorgt dann für die Umwandlung in das Corpus luteum. (Lehnartz S. 212)

900 Das Säure-Basen-Gleichgewicht des Blutes wird durch Puffersubstanzen und Atmung reguliert.

901 Nach Sch.-fütterung wurde im Tierversuch Acidose beobachtet. (Laquer)

902 Adrenalin führt anfangs zu Acidose, später zu Alkalose des Blutes. Nach anderen Angaben soll es regelmäßig Acidose bewirken. (Laquer und andere)

904 Insulin bewirkt Alkalose. Die Wasserstoffionenkonzentration soll bei Diabetikern durch Insulin vermindert werden. (Laquer)

905 Bei Exstirpation der E.K. tritt meist Säure-Basen-Gleichgewichtsverschiebung auf; doch unbestimmt nach welcher Seite. (Pineles S. 361—363)

1001 Thyroxin soll die Resistenz der Erythrozyten erhöhen und die Blutbildung steigern. Bei Myxödem wurden erniedrigte Erythrozytenwerte beobachtet. (Laquer)

Kleine Mengen Thyroxin sollen vorübergehend die Erythrozyten vermehren. Die Regeneration der Erythrozyten ist beim Myxödem verlangsamt, wird bei diesem aber durch Thyroxin wieder beschleunigt (3, S. 180)

1002 Adrenalin soll durch Milzverkleinerung großen Einfluß auf die Erythrozytenverteilung im Körper haben. Allgemein wurde Vermehrung der Erythrozyten im Blut durch Adrenalin beobachtet. (Laquer)

1003 Ausfall des N.N.R.-Hormons bewirkt Eindickung des Blutes und dadurch Ansteigen der Erythrozytenzahl (Lehnartz, S. 183)

1004 Insulin soll die Resistenz der roten Blutkörperchen erhöhen. (Laquer)

1006 Die Hypophyse zerstört rote Blutkörperchen, wahrscheinlich durch Wirkung auf die Capillarendothelien und Kalziumausscheidung aus den Blutkörperchen. Hormonwirkung fraglich. (2, B. 85 S. 384)

1007 siehe 1006

1008 Hodenexstirpation vermindert die Erythrozytenzahl im Blut.

1009 Mit Follikulin konnte die Blutregeneration beschleunigt werden. (Laquer)

1101 Thyroxin bewirkt Leukozytose, Lymphozytose, erhöhte Phagozytose. (Laquer)

Sowohl bei Unterfunktion, als auch bei Überfunktion der Schilddrüse wurde Leukozytose beobachtet. (Abelin S. 179)

1103 Bei Ausfall der N.N.R. kommt es zu Bluteindickung, zu Leukopenie mit relativer Lymphozytose. (Becher S. 444)

1104 Insulin soll anfänglich leichte Leukopenie bewirken, nach anderen Angaben meist Lymphozytenvermehrung und Leukozytenverminderung.

1109 siehe 1009

1114 Durch Injektion von physiologischer Kochsalzlösung (schon bei 0,1 ccm) tritt ein Leukozytensturz im Blut ein, der bei Föhn oder Luftmassenwechsel, besonders intensiv auftritt. (Schweiz. med. Wochschr. 1937 H. 18, 19)

1115 s. 1114

1120 Sympaticusreiz führt zu vermehrter Knochenmarksleistung und damit zu Leukozytose mit Linksverschiebung, während bei Reizzuständen im Parasympaticus häufiger niedrige Leukozytenzahlen mit relativer Lymphozytose und Eosinophilie beobachtet werden. (Becher S. 405)

1200 Kaliumchlorid und saures Calciumphosphat zugeführt senken den Blutzucker. (Med. Klinik 1936 S. 294)

1201 Sowohl bei Myxödem, als auch bei Basedow ist der Blutzucker meist normal. Erhöhte Verbrennung des Zuckers bei Hyperthyreose wird durch erhöhte Glykogenausschüttung (siehe 2701) ausgeglichen. (Isenschmid)

Die Zuckertoleranz ist bei Schilddrüsenunterfunktion gesteigert, bei Hyperthyreose herabgesetzt.

Thyroxin bewirkt eine Senkung der Nierenschwelle für Zucker (Pick, Med. Klinik 1937 Nr. 6)

1202 Adrenalin erhöht den Blutzuckerspiegel, dadurch manchmal Zucker im Urin ausgeschieden. Blutzuckererhöhung durch Adrenalin kommt in der Hauptsache durch Mobilisierung von Glykogen aus der Leber zustande. Nach Dauerinfusion von Adrenalin findet man wieder Normalzuckerwerte wegen Erschöpfung der Vorräte. (Laquer)

1203 Cortin erhöht den bei Nebennierenrindenexstirpation verminderten Blutzucker. Auch der niedere Blutzuckerwert bei Morbus Addison soll zum Teil auf N.N.-rindenausfall zurückzuführen sein. (2, B. 85 S. 126)

1203 Injektion adrenalinfreier Rindenextrakte führt zu einer langsam einsetzenden, aber über viele Stunden anhaltenden Blutzuckersteigerung. (Lehnartz S. 183)

1204 Insulin setzt den Zuckerspiegel herab und zwar beim Gesunden langsamer als beim Diabetiker. Insulin erhöht die Glykogenspeicherung und den Zuckerabbau zu Milchsäure im Muskel. Glykogenspeicherung in der Leber konnte im Tierversuch bei Insulinzufuhr nicht beobachtet werden. (Laquer)

Insulin bewirkt eine Senkung der Nierenschwelle für Zucker.

1205 Das E.K.-hormon soll den Blutzuckerspiegel ändern, doch widersprechen sich die Ergebnisse sehr.

1206 H.V.L.-exstirpation bewirkt Hypoglykämie und erhöht die Insulinempfindlichkeit. (4, B. 76 S. 112)

Thyreotropes H.V.L.-hormon soll bei Diabetikern den Blutzucker senken. (Laquer)

Im Gegensatz dazu wurde auch bei H.V.L.-hormonzufuhr Hyperglykämie beobachtet. (siehe 2006 und 2606)

H.V.L.-unterfunktion bewirkt Tendenz zu einer Blutzuckererniedrigung. (Lucke S. 39)

1207 Der H.H.L. soll den Blutzuckerspiegel erhöhen, doch nur kurze Zeit. Glykogen aus Leber und Muskel wurde nach H.H.L.-hormonzufuhr beobachtet. (Laquer)

Nach Injektion von Pituitrin ist der Blutzucker vermehrt. Bei großen Dosen sieht man eine einige Stunden dauernde Hyperglykämie und Glykurie. Das H.H.L.-hormon ist, was Wirkung auf den Blutzucker betrifft, Antagonist von Insulin. (Bidl S. 483)

1214 Große Mengen Kochsalz und Natriumsulfat erhöhen den Blutzuckerwert. (Med. Klinik 1936 S. 994)

1220 Sympaticusreizung führt zu Blutzuckervermehrung durch Umwandlung von Glykogen in Zucker infolge der Adrenalinausschüttung.

1300 Reichliche Nahrungszufuhr bedingt eine vorübergehende Erhöhung des Natriumspiegels im Blut unter gleichzeitiger Verdrängung des Kalium, das vermehrt zur Ausscheidung kommt. (Becher S. 382)

1313 Durch Zuckerzufuhr wird die NaCl-Retention im Gewebe erhöht. Blutkochsalzgehalt ändert sich aber dabei beim Gesunden nicht. (Staub S. 635)

1316 Kalziumzufuhr bewirkt Verminderung des Natriums im Blut durch Ausscheidung desselben.

1317 K-Übergewicht (durch Zufuhr) verdrängt das Na, wie umgekehrt vermehrte Na-Zufuhr zu vermehrter K-Ausscheidung führt. (Becher, S. 383)

1400 Fieberhafte Erkrankungen, insbesondere krupöse Pneumonie, Tuberkulose bewirken eine Senkung der Blutchlorwerte und eine Abwanderung des Chlors in die Gewebe. (Becher, S. 378) Der normale Kochsalzgehalt des Blutes ist ca. 0,6%.

1402 Acidose führt zu Verminderung des Chlors im Blut. (Becher, S. 378)

1404 Durch Insulin wird der Cl-gehalt des Blutes gesteigert.

1405 Das E.K.-hormon soll den Cl-ionengehalt im Blut steigern. Bei Exstirpation der E.K. findet man das Cl im Blut vermindert. (Laquer)

1413 Siehe 1313.

1501 Thyroxin setzt den Blutkalziumspiegel herab. Einige Autoren nehmen sogar an, daß die Erregbarkeitssteigerung bei Basedow von dem verminderten Ca kommt. Bei Hyperthyreose ist die Caausscheidung vermehrt. Doch auch bei Myxödem soll der Kalkgehalt des Blutes herabgesetzt sein. (Abelin S. 144)

Bei hyperthyreotischen Patienten tritt nach Ca-zufuhr Beruhigung auf.

1502 Adrenalin erhöht den Ca-gehalt des Blutes. Nach längerer Adrenalinzufuhr kommt es wegen Ausschwemmung zu Verminderung von Ca im Blut; aber auch das Gegenteil wurde beobachtet. (Laquer)

1504 Insulin soll den Ca-spiegel erhöhen, nach anderen Angaben erniedrigen. (Laquer)

1505 Im Knochen wird durch kleine Dosen von Parathormon die Tätigkeit der Osteoblasten gefördert, so daß es zu einer Kalkablagerung kommt. Die Vermehrung des Kalkes im Blut und die ebenfalls gesteigerte Kalkausscheidung im Harn beruhen also auf einer Kalkmobilisierung in anderen Organen als im Knochen.

Das Gegenteil tritt ein bei Ausfall des E.K.-hormones. Bei einer Überdosierung des Hormones steigt der Ca-spiegel im Blut auf übernormal hohe Werte, weil durch die zu starke Anregung der Osteoklastentätigkeit Knochensubstanz wieder abgebaut wird. Überdosierung kann unter schweren Vergiftungserscheinungen zum Tod führen. (Lehnartz, S. 195)

Durch das E.K.-hormon wird der Ca-spiegel des Blutes erhöht, bei Exstirpation der E.K. erniedrigt. Nach langer Zufuhr von E.K.-hormonen tritt Erschöpfung der Ca-vorräte des Körpers auf; seine Wirkung läßt nach. (Laquer)

E.K.-hormonzufuhr soll den Kalziumgehalt des Blutes dadurch erhöhen, daß es Ca aus den Knochen ausschwemmt.

Nach zu hoher E.K.-hormonzufuhr tritt Hypercalcämie auf, die sich durch Appetitlosigkeit, Erbrechen, Apathie und Schwindel äußert und zum Exitus führen kann. (Pineles S. 354)

1507 Das H.H.L.-hormon soll das Ca im Blut vermindern. (Laquer)

1508 Hodenexstirpation soll den Blutkalziumspiegel senken. (Laquer)

1509 Follikulin soll den Blutkalziumspiegel senken. (Laquer)

1512 Alkalose führt zur Unwirksammachung der Kalzium-ionen. Acidose soll zu Ca-ausscheidung führen.

Schon ganz geringe Verschiebung des Ionenmilieus nach der acidotischen Seite ruft verstärkte Ca-Ionisation hervor, während leicht alkalotische Zustände die Ca-Ionisation zurückdrängen. (Becher, S. 383)

1513 Der Blutkalkgehalt wird beim gesunden Menschen durch Zucker nicht beeinflußt. (Staub S. 635)

1514 Natriumzufuhr bewirkt Ca-ausscheidung.

1515 Kochsalzzufuhr führt zu Kalkmangel im Blut.

1517 Vermehrung der Kalium-ionen setzt die Wirkung der Kalzium-ionen herab und umgekehrt.

1518 Mg-Zufuhr begünstigt die Ca-Ionisation des Blutplasmas, führt zu vermehrter Ausscheidung des Ca im Harn, arbeitet der Ca-Fixation im Gewebe entgegen. (Becher, S. 387)

1519 Das Phosphorion soll sich bei Tetanie entgegengesetzt wie das Kalzium verhalten.

1521 Durchtrennung des Vagus hat keinen Einfluß auf den Blutkalkgehalt. (Laquer)

1600 Die K-Konzentration des Blutplasmas beträgt durchschnittlich 20 mg%. Erhöhung des K-Blutgehaltes findet man beim anaphylaktischen Schock, in geringem Maße auch beim Asthma bronchiale, Ulcus duodeni. Senkung des Blut-K wird durch Insulininjektionen, Schilddrüsenexstirpation und Gelbsucht hervorgerufen. (Becher, S. 383)

1602 Adrenalin vermindert den Blutkaliumgehalt vorübergehend.

1603 In der N.N.R. ist eine den Blutkaliumspiegel senkende Substanz enthalten. (Fortschr. d. Therapie 1938 Nr. 5)

1604 Insulin soll die Kaliumionen im Blut vermehren, aber auch das Gegenteil wurde beobachtet. (Laquer)

1616 Siehe 1517.

1700 Die Durchschnittskonzentration des Mg im Blut ist 2,5 mg%. (Becher, S. 386)

1705 Das E.K.-Hormon wirkt auf das Mg ähnlich, wie auf das Ca. (Becher, S. 387)

1706 Durch Prolaninjektionen soll der Magnesiumgehalt des Blutes gesteigert werden. (Laquer). Durch H.V.L.-exstirpation wird der Mg-gehalt des Blutes gesenkt. (Riforma med. 1936 S. 1054)

1716 Kalziumzufuhr führt zu Erhöhung des Magnesiumspiegels im Blut, weil das Verhältnis zwischen Kalzium und Magnesium im Blut gleich bleiben muß.

1800 Hyperphosphatämie findet sich nach Muskelarbeit, im coma diabeticum, bei Niereninsuffizienz, bei akuten Infektionskrankheiten. (Becher, S. 381)

1801 Die Phosphorausscheidung soll bei Thyroxinzufuhr erhöht sein. Durch Phosphorzufuhr erzielt man Besserung der Hypothyreose. (Abelin, S. 145)

1802 Adrenalin vermindert das P im Blut. P-ausscheidung scheint nach Adrenalinzufuhr erhöht zu sein. (Wiesel S. 524)

1803 Aus der Nebennierenrinde wurde ein Stoff dargestellt, der den Blutphosphatidgehalt steigert, und ein zweiter Stoff, der ihn senkt. (Lehnartz, S. 183)

1804 Das Insulin soll das P im Blut vermindern. Unsicher. (Laquer)

Insulin senkt den Phosphatspiegel im Blut und die Phosphorausscheidung im Urin. Mit dem Nachlassen der Insulinwirkung steigen Blutphosphat und Phosphatausscheidung im Urin wieder an. (Lehnartz, S. 191)

1805 E.K.-Hormonmangel führt zu Hyperphosphatämie, Überfunktion der E.K. zu Hypophosphatämie. (Becher, S. 381)

1806 H.V.L.-hormon soll die P-ausscheidung im Harn hemmen. (Laquer)

1807 Das H.H.L.-hormon soll das P im Blut vermehren.

1813 Nach Zuckerzufuhr steigt erst der Blut-P-spiegel, dann sinkt er unter die Norm. (Staub S. 634—635)

1900 Györgysche Formel:
$$\frac{\text{K Phosphat}}{\text{Ca Mg}} \frac{\text{HCO}_3}{\text{H}}$$

Steigerung des Zählers führt zu erhöhter neuromuskulärer Erregbarkeit, ev. bis zur Tetanie. Steigerung des Nenners führt zur Herabsetzung der neuromuskulären Erregbarkeit. (Becher, S. 384)

1901 Thyroxin erhöht den Nerventonus. Dieser ist bei Myxödem vermindert, bei Basedow erhöht.

Bei Basedow stehen meist die Erscheinungen des sympathischen Nervensystems im Vordergrund, aber auch das parasympathische Nervensystem wird in Mitleidenschaft gezogen. Man muß eine Reizwirkung auf das gesamte Nervensystem einschließlich der psychischen Funktionen annehmen. Die typischen Augensymptome (Exophthalmus, Glanzauge, Weite der Lidspalte, Konvergenzschwäche), der feinschlägige Tremor, die Schwierigkeit, feinere koordinierte Bewegungen auszuführen, die Neigungen zu starken vasomotorischen Reaktionen, zu Hyperthermie, zu Schweiß, zu Anomalien in der Sekretion der Verdauungssäfte, zu Hyperperistaltik, schließlich auch zu psychischen Erregungszuständen, die sich bis zu schweren Psychosen steigern können, sind Ausdruck der erregenden Wirkung des Schilddrüsenhormons auf die verschiedenen Gebiete des Nervensystems. (Lucke S. 29)

Bei Myxödem ist der Nerventonus herabgesetzt, was sich in der Verlangsamung der Bewegungen und des Denkens, ebenso wie durch Herabsetzung der Tätigkeit der Organe im Bereich des vegetativen Nervensystems äußert.

1902 Adrenalin soll die tetanische Nervenirregbarkeit mildern.

1904 Insulin soll die Reflexirregbarkeit steigern. Unsicher. (Laquer u. a.)

1905 Exstirpation der E.K. erhöht den Nerventonus bis zur Tetanie. Unterfunktion der E.K. führt zu Ca-mangel im Blut und dadurch (siehe 1916) zur Steigerung der Nervenirregbarkeit. Hierbei soll die Reizschwelle herabgesetzt werden.

1909 Follikulin soll die Nervenirregbarkeit erhöhen. (Laquer)

1912 Acidose vermindert die Nervenübererregung bei Tetanie und Asthma, indem es die Ca-wirkung erhöht.

1916 Ca setzt die Übererregbarkeit der Nerven herab. Bei Ca-mangel tritt Tetanie und Spasmophilie auf. Bei Neigung zu Tetanie und allgemeiner Nervenübererregbarkeit hat das Blut die

Tendenz zu Ca-verarmung. Sinkt der Ca-Spiegel unter 7 mg%, so wird eine Tetanie klinisch manifest.

1918 Mg bewirkt, sobald durch intravenöse Gaben der Mg-Spiegel über 7 mg% steigt, narkotische Wirkung, die durch Ca-Injektion rasch wieder beseitigt wird. (Becher, S. 387)

Siehe auch Györgysche Formel unter 1900.

1919 Das P-ion soll sich bei Tetanie entgegengesetzt als das Ca-ion verhalten, also die Tetanie steigern. (Laquer u. a.)

2001 Die Schilddrüse soll den Sympatikus-tonus steigern. (siehe 1901)

2002 Adrenalin wirkt wie ein das sympathische Nervensystem treffender Reiz. Es reizt allerdings auch einzelne Bezirke des Vagus. Auf das Auge wirkt Adrenalin wie Sympatikusreiz.

2004 Insulin soll die Sympatikerregbarkeit herabsetzen. (Laquer)

2005 Die E.K. sollen den Sympatikus hemmen. (Pineles S. 356) Nach anderen Autoren fraglich.

2006 Der H.V.L. soll Einfluß auf den Sympatikus haben, z. B. über das Zuckerzentrum auf die Nebenniere wirken.

2016 Ca-ionen im Blut wirken wie ein Sympatikusreiz, hemmen den Vagus.

2017 Das K-ion wirkt als Antagonist des Sympatikus, wirkt wie ein Vagusreiz.

2101 Thyroxin reizt neben dem Sympatikus oft auch den Vagus, besonders im Bereich des Magen- und Darmtrakts. (siehe 1901)

2102 Auch das Vaguscentrum soll durch Adrenalin erregt werden. (Wiesel S. 25) (siehe 2002)

2104 Das Insulin soll die Vaguserregbarkeit steigern. Man glaubt, daß der Pankreas noch ein sog. Vagotonin-hormon erzeugt, welches die Vaguswirkung hervorruft. (Laquer u. a.)

2116 Siehe 2016

2117 Siehe 2017

2202 Adrenalin bewirkt Gefäßkontraktionen in Haut, Schleimhäuten, Eingeweiden des Bauches, Muskel bei Ruhe (bei Bewegung im Muskel Erweiterung), verengt Kapillaren, Arteriole, auch Venolen. (Laquer)

Adrenalin verengt auch die Gefäße des Darmes, der Milz und der Nieren (Verkleinerung dieser Organe). Adrenalin verengt hauptsächlich auch die Venen. Die Coronargefäße werden erweitert. Die Lungengefäße werden nur wenig erweitert. (Wiesel S. 521 bis 523)

Bei Vagotonikern wird auch umgekehrte Wirkung beobachtet; dabei Vagusreizung, Pulsverlangsamung. Nach den neuesten Forschungen soll Adrenalin so wirken, daß es die Tendenz des jeweiligen Organs unterstützt.

2207 H.H.L.-präparate bewirken Gefäßkontraktionen, auch im Gehirn, Herz, Darm, Milz, nicht in den Pulmonalarterien. (Laquer)

Ca. 10 Min. nach subcutaner Injektion von H.H.L.-extrakt beobachtet man grünliche Verfärbung der Haut durch periphere Kapillarkontraktion und Blutdrucksteigerung. (Biedl, S. 477)

2216 Ca-ionen kontrahieren die Gefäße.

2020 Sympaticusreiz führt zu einer Steigerung der Dissimilation und damit zur Erhöhung des Grundumsatzes, Vagusreiz zu einer Steigerung der Assimilation. (Becher S. 404)

2401 Thyroxin hat keine wesentliche Wirkung auf den Eiweißstoffwechsel. Bei der Grundumsatzsteigerung entfällt nur $\frac{1}{3}$ auf den Eiweißstoffwechsel, dagegen $\frac{2}{3}$ auf den Fettstoffwechsel. (Laquer)

Nach anderen Autoren ist der Stickstoffumsatz bei Myxödem herabgesetzt, bei Hyperthyreose erhöht. Thyroxin steigert die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung. Rückwirkend erhöht, besonders bei Basedow, die Eiweißzufuhr die Schilddrüsenfunktion. Der Umbau von Eiweiß in Kohlehydrate soll bei Hyperthyreose vermehrt sein.

2402 Adrenalin erhöht die Stickstoffausscheidung. (Laquer)

2404 Das Insulin soll keine besondere Wirkung auf den Eiweißstoffwechsel haben; doch sind die Meinungen darüber sehr verschieden. (Laquer)

2406 Die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung ist oft bei der Akromegalie erhöht.

2414 Zufuhr größerer Mengen Kochsalz bewirken eine Erhöhung des Eiweißumsatzes. (Med. Klinik 1936 S. 294)

2415 Siehe 2414.

2417 Kaliumzufuhr vermindert den Eiweißstoffwechsel. (Med. Klinik 1936 S. 294)

2501 Thyroxin facht die Fettverbrennung an. Daher nach Thyroxinzufuhr Fettabbau. (Laquer)

Bei Hyperthyreose verarmt der Körper an Fett und zwar am meisten in der quergestreiften Muskulatur, dann folgen Leber und andere Drüsen. Fett wird dabei überhaupt kaum mehr abgelagert, sondern gleich verbrannt. Je fetter aber ein Organ ist, desto weniger reagiert es auf Schilddrüsenhormon. Bei Basedow soll der Blutcholesterinspiegel erniedrigt sein. (3, S. 123—127)

Umgekehrt setzt fettreiche Nahrung die Schilddrüsenfunktion herab und senkt den Grundumsatz.

2502 Adrenalin soll das Fett in den Geweben mobilisieren und die Umwandlung von Fett in Kohlehydrate fördern. Im Blut wird dabei eine Abnahme von Fett beobachtet. (Laquer)

2503 Bei einer Hyperfunktion der Nebennierenrinde wird häufig ein Anwachsen des Fettpolsters beobachtet. (Wiesel S. 553)

2504 Insulinzufuhr führt (auch bei nicht zuckerkranken Personen) zu Fettansatz. (Laquer)

2506 Das H.V.L.-hormon erhöht den Acetongehalt im Blut, soll aber auch eine Blutfett senkende Substanz enthalten, bewirkt den Fettabbau indirekt durch Schilddrüsenfunktionssteigerung. (Laquer u. a.)

H.V.L.-exstirpation führt zu Fettansatz. Wirkung indirekt durch Hemmung der Keimdrüsen, Senkung des Blutjodspiegel, Senkung des Grundumsatzes, Steigerung der Insulinempfindlichkeit. (4, B. 76, S. 112)

2507 Das H.H.L.-hormon vermindert das Blutfett (z. B. nach Injektion von Pituitrin). Die Wirkung soll über das Zentralnervensystem gehen. Die Fettsucht bei H.H.L.-mangel soll auf mangelhafter Zerstörung der Fettüberschüsse beruhen. Ein Versagen der Pituitrinsubstitutionstherapie hat ihre Ursache in der mangelnden Reaktionsfähigkeit der Zentren. (Laquer, Biedl S. 484)

2509 Nach Ovarexstirpation und Röntgenkastration tritt Vermehrung des Gewebefettes auf. Follikulin soll den Cholesteringehalt des Blutes erhöhen. (Laquer)

2511 Eine Überfunktion der Zirbeldrüse soll zu Fettsucht führen. Ob es sich aber bei dem Zirbeltumor um hormonale oder zentrale Wirkung handelt, ist noch nicht entschieden. (Marburg S. 500)

2601 Bei der Hyperthyreose ist der Kohlehydratstoffwechsel nicht verändert. Jedoch zeigt sich häufig eine Neigung zur alimentären Glykosurie. Blutzuckernüchternwerte bleiben meist normal.

2604 Mangel an Insulin führt zu Kohlehydratstoffwechselstörung: 1. durch mangelhafte Zuckerverbrennung, 2. durch Verlust der Fähigkeit zur Fixation des Zuckers im Gewebe, also Verlust der Glykogenaufbaufähigkeit. (Lehnartz, S. 190)

2606 Bei H.H.L.-unterfunktion beobachtet man auffallend hohe Kohlehydrattoleranz durch Hochdrücken der Nierenschwelle, eine verstärkte Adrenalin-Blutzucker-Reaktion und erhöhte Insulinempfindlichkeit. (Lucke S. 39) (siehe 2006)

2700 Die Glykogenausschüttung (Umwandlung in Zucker) ist erhöht bei Hyperthyreose, Diabetes mellitus, Adrenalinzufuhr, Pankreasverlust, Fieber, Kälte. Die Glykogenausschüttung ist gehemmt nach Insulinzufuhr, Entfernung der Schilddrüse und Nebenniere, Myxödem, Addison'scher Krankheit, Wärme. (3, S. 113 bis 117)

2701 Thyroxin mobilisiert das Leberglykogen (ist hier Antagonist des Insulins). Bei Schilddrüsenmangel ist die Zuckertoleranz erhöht. Hyperthyreose führt infolge erhöhter Glykogenausschüttung zu Glykogenarmut der Leber. (Laquer u. a.) (siehe 2700)

2702 Adrenalin erhöht in der Leber die Glykogenumwandlung in Zucker. (Laquer)

Adrenalin wirkt auf die einzelnen Leberzellen, deren Glykogen es mobilisiert und ist in dieser Funktion Gegenspieler des Insulins. (Lucke S. 35)

2704 Insulin bewirkt, daß Glykogen im Muskel vermehrt gespeichert und Zucker zu Milchsäure umgewandelt wird. Glykogenspeicherungen in der Leber nach Insulin ist nicht sicher erwiesen. Insulin hemmt die Glykogenumwandlung in Zucker in der Leber. (Laquer) (siehe 2700)

2707 H.H.L.-hormon soll Glykogenausschüttung aus Leber und Muskel bewirken. (Laquer)

2720 Die Glykogenausschüttung wird durch den Sympaticus gesteigert. Wirkung wahrscheinlich durch Adrenalinausschüttung.

2801 Thyroxin erhöht den Grundumsatz. Bei Basedow ist der Ruheumsatz so hoch, wie beim Normalen der Umsatz bei der Arbeit, bei welcher der Umsatz beim Basedow-Kranken sehr viel stärker steigt, als beim Gesunden.

Bei Kindern ist die Thyroxin-Zufuhr in Bezug auf den Stoffwechsel fast völlig wirkungslos (große Widerstandskraft gegen Thyreotoxikosen oder weil bei Kindern die Oxydation sowieso schon dem Maximum nahe ist).

Durch ständiges erhöhtes Thyroxinangebot im Blut (z. B. bei Basedow) wird der Körper in Bezug auf den Stoffwechsel abgestumpft. Beim Menschen beobachtet man bei Dauerzufuhr von Schilddrüsenhormon keinen Dauerhochstand des Grundumsatzes, sondern es treten Remissionen auf und die durchschnittliche Höhe senkt sich langsam. Es handelt sich hier um Gewöhnung, da die eigene Schilddrüse immer weniger Hormon sezerniert. (3, Band 16/1 S. 104—107)

2802 Adrenalininjektionen bewirken regelmäßig kurz dauernde Grundumsatzsteigerung. Nach sehr großen Dosen soll der Grundumsatz sinken. (Laquer u. a.)

2802 Schon sehr kleine Adrenalinmengen steigern den Grundumsatz erheblich und zwar durch direkte Wirkung auf die Gewebe (Oxydationssteigerung). (Lehnartz, S. 185)

2803 Ausfall des N.N.R.-Hormones bewirkt Senkung des Grundumsatzes. (Lehnartz, S. 183)

2804 Beim Menschen wurde nach Insulinzufuhr ein Absinken des Grundumsatzes beobachtet. Wahrscheinlich handelt es sich um antagonistische Wirkung zum Schilddrüsenhormon. (Laquer)

2806 Hypophysen-V.L.-Extrakt erhöht den Grundumsatz. Wirkung über Schilddrüsenreizung. Bei Hypophysenschwund (Simmond'sche Krankheit) und Exstirpation beobachtet man Erniedrigung des Grundumsatzes. (Das Hormon, Dez. 34) (4, B. 76 S. 112)

2807 H.H.L.-extrakte sollen den Grundumsatz steigern. (Staub, S. 644)

2808 Hodenexstirpation erniedrigt in den meisten Fällen den Grundumsatz. Hodenpräparate erhöhen ihn. Unterbindung des Samenstranges erhöht ihn vorübergehend. (Laquer)

2809 Kastration von Frauen senkte den Grundumsatz um 17—30%. (Kraul, S. 538)

Ovarialhormon regt den Stoffwechsel an. Nach Röntgen-Kastration wurde Sinken des Grundumsatzes beobachtet, ebenso in der Schwangerschaft und während der Menses. (Laquer)

2901 Das Schilddrüsenhormon erhöht die Diurese. Man denkt an eine entquellende Wirkung auf die Eiweißkörper oder eine unmittelbare Wirkung auf die Nierengefäße. Bei experimenteller Entfernung der Schilddrüse ist die Gewebsdurchlässigkeit für Wasser erhöht. (Laquer)

Bei Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten und bei Hyperthyreose ist die Prozentzahl der renalen Wasserausfuhr zur Gesamtwasserausfuhr stark gesteigert. (2, Bd. 85 S. 388)

Schilddrüsenpräparate vermehren die Wasserausscheidung durch die Nieren. Exstirpation der Schilddrüse vermindert sie. (Siebeck, S. 202 u. a.)

2902 Adrenalin hemmt meist die Diurese, wahrscheinlich durch Vasokonstriktion in den Nieren. Unsicher und wechselnd. (Siebeck, S. 207, 208)

Adrenalin bewirkt eine Abdichtung der Gefäßwände. Eine Wirkung auf die Nieren ist wechselnd. (Laquer)

2905 Das E.K.-hormon fördert die Diurese. Die Wirkung soll durch Erweiterung der Nierengefäße stattfinden. (Laquer) (siehe auch 5405)

2906 H.V.L.-hormon bewirkt eine Polyurie. (Laquer)

Im H.V.L. wird ein diuretisch wirkendes Hormon angenommen. Bei Exstirpation des H.V.L. und H.H.L. gibt es keinen Diabetes insipidus, während bei Exstirpation des H.H.L. allein Diurese auftritt. (2, B. 85 S. 385)

2907 Das H.H.L.-hormon hemmt die Wasserausscheidung. (Gewebswirkung, Niere). Therapie bei Diabetes insipidus. (Siebeck, S. 205)

Das H.H.L.-hormon hemmt meist die Diurese, doch es ist auch eine die Diurese fördernde Wirkung beobachtet worden. Man nimmt eine zentrale Wirkung oder eine unmittelbare auf die Nieren an. (Laquer)

Durch das H.H.L.-hormon wird die Harnkonzentration erhöht. (Biedl, S. 481, 482)

2915 Das Chloridion spielt bei der Regulierung der Nierentätigkeit eine große Rolle insofern, als nur bei genügender Chloridkonzentration des Blutes die Niere zu ausreichender Diurese fähig ist. (Becher, S. 377)

2917 K wirkt diuretisch.

2921 Bei Vagusreizung ist die Urinmenge vermehrt, sie wird vermindert durch Atropin.

3001 Thyroxin erhöht die NaCl-ausscheidung im Urin. Nach Schilddrüsenexstirpation ist sie herabgesetzt. Bei Basedow ist die NaCl-ausscheidung gesteigert, bei Myxödem vermindert. Hauptsächlich Gewebstätigkeit, weniger Nierenwirkung. (Siebeck, S. 202)

3002 Adrenalin soll die NaCl-ausscheidung hemmen. (Laquer)

3007 H.H.L.-präparate steigern die NaCl-ausscheidung. (Siebeck, S. 207)

3016 Ca-zufuhr erhöht die NaCl-ausscheidung im Urin. (Königer, S. 118 u. a.)

3101 Schilddrüsenhormon steigert die Stickstoffausfuhr.

3102 Adrenalin soll die Harnstoffausscheidung erhöhen. (Laquer)

3103 Ausfall des N.N.R.-Hormons bewirkt eine verlangsamte Ausscheidung von Harnstoff und Salzen. (Lehnartz, S. 183)

3201 Bei Hyperthyreose ist die Schweißsekretion gesteigert.

3202 Adrenalin erhöht die Schweißsekretion, hauptsächlich beim Tier, beim Menschen weniger; bei diesem sieht man manchmal sogar Schweißhemmung nach Adrenalinzufuhr. (Wiesel, S. 522)

3221 Der Vagus fördert die Schweißsekretion; sie wird gehemmt durch Atropin. (Poulssohn)

3301 Durch Thyroxin wird die Gallensekretion gehemmt. Über die Wirkung des Thyroxins auf andere Verdauungssäfte ist man sich noch nicht einig. (Laquer)

Bei Myxödem ist die Magensaft- und Speichelsekretion vermindert, nach Thyroxingaben erhöht. (Abelin, S. 194)

3302 Adrenalin erhöht die Sekretion der Verdauungssäfte und des Speichels.

3304 Insulin erhöht die Sekretion im Magen, Darm und in der Galle. Wahrscheinlich handelt es sich um Vaguswirkung. Insulin vermehrt auch die Speichelsekretion. (Laquer)

3307 Der H.H.L. soll die Verdauungssaftsekretion hemmen. (Laquer)

3309 Follikulin hemmt die Gallensekretion. Es soll ein Zusammenhang zwischen Follikulinmenge im Blut und Prädisposition zu Gallensteinen bestehen. (2, B. 85 S. 403)

3321 Der Vagus fördert die Magensaftsekretion. Diese wird gehemmt durch Atropin.

3421 Der Vagus fördert die Schleimsekretion aller Schleimhäute; diese wird gehemmt durch Atropin. Auch die Bronchialsekretion wird durch Atropin gehemmt. (Poulssohn)

3501 Die Schilddrüse fördert das Wachstum. Bei Myxödem tritt Zwergwuchs auf durch zu langsames Wachstum. Das Becken ist bei Hypofunktion der Schilddrüse infantil. Bei Basedow beobachtet man starkes Längenwachstum des Beckens. (Aschner S. 37)

Thyroxin regt die Callusbildung an. (Laquer)

Die Schilddrüse beschleunigt das Knochenwachstum, aber gleichzeitig auch den Schluß der Epiphysenscheiben, sodaß als Endresultat einer Hyperthyreose beim Kind meist auch kleiner Wuchs vorhanden ist. (Abelin, S. 160—165)

Bei Hyperthyreose findet man meist schlanken Skelettbau, oft mit dünnen Knochen, lange schlanke Finger, bei Hypothyreoidismus dagegen Zurückbleiben des Knochenwachstums, kurze, dicke, oft deformierte Knochen, kurze, dicke Finger. (Becher, S. 435)

3502 Bei konstitutioneller Überfunktion der Nebenniere

3503 wird gedrungener Körperbau beobachtet. (Wiesel, S. 553)

3505 Die Entfernung der Epithelkörperchen soll Verlangsamung der Knochenbildung bewirken. Das E.K.-hormon soll die wachstumssteigernde Wirkung der Hypophyse verstärken. Nach Zufuhr von E.K.-extrakt sollen die Knochenbälkchen schwinden. (Ca-auslaugung) (Laquer)

3506 Die Hypophyse besitzt ein Wachstumshormon, welches bei Überfunktion zu Gigantismus und Akromegalie führen kann. Dieses Wachstumshormon ist aber ein anderes Hormon als das gonadotrope Hypophysenhormon. Die Hypophyse reizt das Knorpel- und Knochenwachstum, setzt dann die Keimdrüse in Tätigkeit, welche das Wachstum wieder hemmt. Bei Hypophysenschwund sieht man kleine Akra. (Das Hormon)

Bei Exstirpation des H.V.L. gibt es Zwergwuchs. Die jetzigen Hypophysen-Handelspräparate enthalten kein Wachstumshormon. (Laquer)

Bei H.V.L.-überfunktion vor Wachstumsende: Gigantismus, nach Wachstumsende: Akromegalie. Man konnte beim Menschen das Wachstum durch orale Zufuhr von H.V.L.-extrakt beschleunigen, besonders im Pubertätsalter. (Biedl, S. 428—437, 459)

3507 Der H.H.L. soll das Knochenwachstum hemmen. (Biedl S. 460)

3508 Testishormone bewirken eine Beschleunigung der Verknöcherung der Epiphysenfugen, welche beim Frühkastraten dauernd offen bleiben. Bei Pubertas praecox frühzeitige Verknöcherung; dadurch wird das Langenwachstum begrenzt.

3509 Ovarialhormon beschleunigt den Schluß der Epiphysenscheiben. Dadurch kommt es zur Begrenzung des Längenwachstums. Im Tierversuch konnte mit Ovarpräparaten das Beckenwachstum beeinflußt werden. (Laquer)

3510 Das Corpus luteum bewirkt eine Erschlaffung der Bänder der Symphyse. Diese Wirkung soll eine eigene Substanz im Corpus luteum hervorrufen, das sog. Relaxin. (Laquer)

3519 Phosphate verhindern die Knochen-entkalkende Wirkung des E.K.-hormons. (Laquer)

3608 Siehe 3508

3609 Siehe 3509

3701 Bei Myxödem ist das Haarwachstum gehemmt, bei Hyperthyreose beschleunigt. Unterfunktion der Schilddrüse bewirkt spärlichen Haarwuchs, der durch Thyroxin gebessert wird. (Abelin, S. 172—179)

3703 Überfunktion der Nebennierenrinde führt zu Hypertrichose. (Wiesel, S. 530—531)

3705 Bei E.K.-mangel ist öfters Haarausfall beobachtet worden. (Pineles, S. 350)

3706 Bei Akromegalie (Überfunktion des H.V.L.) ist das Haarwachstum verstärkt. Blonde Haare werden dabei mitunter schwarz. Dabei wurde aber auch Ausfall der Kopfhare gesehen;

statt dessen trat starkes Bart- und Stammhaarwachstum auf. (Biedl, S. 430) (siehe 3806)

3708 Hodenhormon vermindert das Kopfhaarwachstum.

3709 Ovarialhormon steigert das Kopfhaarwachstum.

3801 Siehe 3701

3803 Siehe 3703

3805 Siehe 3705

3806 Bei Hypophysenschwund beobachtet man beim Menschen Ausfallen und schlechte Entwicklung der Scham- und Achselhaare. Es ist aber unbestimmt, ob nicht nur sekundärer Mangel an Testis- und Ovarialhormon die Schuld hat. Es wurde jedoch auch bei geschlechtlich gut entwickelten Hypophysen-Zwergen ein Fehlen der Stammbehaarung beobachtet.

Durch H.V.L.-mangel Haarausfall, durch H.V.L.-präparate (z. B. Prolan) Entwicklung neuer Haare. (4, B. 76 S. 112) (siehe 3706)

3808 Testishormon erhöht das Körperhaarwachstum.

3809 Das Ovarialhormon vermindert das Körperhaarwachstum, steigert dagegen das Kopf-, Achsel- und Schamhaarwachstum.

3901 Thyroxin soll die Bewegungstätigkeit und Muskelkraft steigern. (Laquer)

Bei starker Schilddrüsenüberfunktion ist die Arbeitsenergie vermindert, weil die Muskeln und das Nervensystem schneller ermüden und weil für eine bestimmte Arbeitsleistung mehr Kalorien verbraucht werden als beim Normalen, infolge des erhöhten Stoffwechsels. (3, B. 16/1 S. 108—109)

Bei Myxödem erzielt man durch Thyroxin eine Leistungssteigerung: schnellere Bewegungen und gebesserter Intellekt.

Bei Myxödem: Trägheit; bei Hyperthyreose: Bewegungsdrang.

3902 Adrenalin erhöht die Leistung der quergestreiften Muskeln; wahrscheinlich durch schnellere Erholung des ermüdeten Muskels. (Laquer)

3903 Nebennierenrindenhormon (und besonders die auch in der N.N.R. erzeugte Ascorbinsäure) setzt die Ermüdbarkeit des Muskels herab. (Tierversuch) (2, B. 85 S. 126)

N.N.R.-hormon steigert die Muskelleistung (Versuch an Mäusen und Ratten) (Laquer)

Bei konstitutioneller Überfunktion der N.N.R. wird starke Muskulatur beobachtet. (Wiesel, S. 553)

Das N.N.R.-hormon ist notwendig für den Muskelstoffwechsel und zwar garantiert es den Phosphorylisierungsvorgang. (Lehnartz, S. 183)

3906 Bei H.V.L.-exstirpation wird das Versuchstier völlig inaktiv. Die Stoffwechselvorgänge sind auf ein Minimum herabgesetzt. (2. B. 85 S. 385)

3908 Nach Hodenexstirpation ermüden die Muskeln schneller. (Laquer)

3909 Nach Exstirpation der Ovarien ermüden die Muskeln schneller und wird die Lebhaftigkeit herabgesetzt. (Laquer)

4001 Bei Myxödem ist die Atmung verlangsamt, bei Hyperthyreose beschleunigt.

4007 Nur ganz große Dosen von H.H.L.-hormon intravenös haben beim Menschen einen Einfluß auf die Atmung: Verlangsamung, Vertiefung. (Biedl, S. 477)

4102 Adrenalin läßt die Muskeln der Bronchien erschlaffen. Therapeutisch angewandt bei Asthma bronchiale. (Laquer u. a.)

4107 Bei Tieren wurde mit H.H.L.-extrakten Bronchospasmus erzielt; beim Menschen soll das H.H.L.-hormon den Bronchialkrampf lösen. (Biedl, S. 477)

4121 Der Vagus verengt die Bronchien. Atropin erweitert sie. (Poulssohn)

4201 Siehe 5001

4202 Essentielle Hypertonie soll auf Hyperadrenalismus beruhen. (Laquer)

Adrenalin erhöht den Blutdruck durch Gefäßkontraktion, soll ihn aber unter besonderen Umständen auch senken können, z. B. bei Hypertoniern, in Narkose, bei sehr kleinen Dosen. (Laquer)

Bei Hyperfunktion des Nebennierenmarkes ist der Blutdruck erhöht, bei Hypofunktion (Addison'sche Krankheit) erniedrigt.

4207 H.H.L.-präparate bewirken eine Erhöhung des Blutdruckes durch Steigerung der Gefäßkontraktion. Bei öfteren Injektionen kann auch Blutdrucksenkung auftreten. Die blutdrucksteigernde Substanz im H.H.L. heißt Vasopressin. (Laquer) (Biedl)

4211 Epiglandol (Zirbeldrüsenextrakt) hat in Tierversuchen meist den Blutdruck gesenkt.

4217 Kaliuminjektionen verursachen bei Tierversuchen stets nach einer vorübergehenden Blutdrucksenkung eine intensive Erhöhung. (5. B. 89 S. 87)

4220 Bei Sympaticotonus ist der Blutdruck meist gesteigert.

4221 Bei Vagotonus ist der Blutdruck meist herabgesetzt.

4301 Thyroxin soll die Magen-Darm-Bewegungen steigern. (Laquer)

Bei Hyperthyreose: Durchfälle; bei Myxödem: Opstipation. (Isenschmid)

4302 Adrenalininjektion führt zu Erschlaffung der Muskeln des Magens, des Darmes und der Harnblase. Es sind aber auch Erregbarkeitssteigerungen beobachtet worden. Besonders der Blase und des Ureters. (Laquer u. a.)

4304 Insulin erhöht den Blasen- und Darmtonus; wahrscheinlich durch Vaguswirkung. (Laquer u. a.)

4305 Überlebender Darm zeigt bei Durchspülung mit E.K.-extrakt erhöhte Peristaltik. (Pineles, S. 354)

4307 H.H.L.-hormon bewirkt langanhaltende, nicht sehr starke Kontraktion des Darmes. (2, B. 76 S. 112 u. a.)

H.H.L.-hormon bewirkt Kontraktion der glatten Muskulatur, z. B. der Blase, des Magens, des Darmes, aber nicht einheitlich und gleichmäßig in allen Abschnitten. (Laquer)

4320 Der Sympatikus hemmt die Magendarmbewegungen.

4321 Die Magendarmbewegung wird durch den Vagus gesteigert, durch Atropin gehemmt.

4420 Bei Sympathikotonie beobachtet man meist Dermo-graphismus.

4500 Durst entsteht bei hoher Konzentration von osmotisch wirksamen Stoffen im Blut. Bei Leuten, die viel trinken, ist der Elektrolytgehalt im Blut erhöht, der rückläufig wieder Durst erzeugt. (Siebeck, S. 180)

4501 Wegen Gewebsentwässerung, erhöhter Oxydation und meist vermehrter Schweißproduktion ist der Durst bei Hyperfunktion der Schilddrüse vermehrt.

4507 Bei H.H.L.-Unterfunktion entsteht starkes Durstgefühl durch erhöhte Diurese und dadurch bedingten Wassermangel. (Bei Diabetes insipidus). Wird durch Pituitrin behoben. (Biedl, S. 4827)

4601—4611 Siehe 2501—2511

4701 Hyperthyreose führt infolge der erhöhten Verbrenungsprozesse im Körper zur Abmagerung. Der erhöhte Appetit führt meist keinen Ausgleich herbei, da z. B. bei Basedow durch die vermehrten Magendarmbewegungen die Nahrung schlechter ausgenutzt wird. Zudem erhöht eine Eiweißzufuhr rückwirkend wieder die Schilddrüsenfunktion.

4704 Insulin zusammen mit Traubenzucker bewirkt Gewichtszunahme. (Antagonistische Wirkung zu Thyroxin)

4709 Ovarkastration erhöht das Gewicht dadurch, daß der Stoffwechsel herabgesetzt wird und in der Jugend erhöhtes Längenwachstum auftritt. (Laquer u. a.)

4801 Bei Myxödem ist die Haut dick, fahl, trocken, derb-elastisch; die Anhangsgebilde der Haut zeigen trophische Störungen. Bei Hyperthyreose ist die Haut dünn und meist feucht. (Abelin, S. 175—179 u. a.)

4803 Bei dem sog. Hirsutismus (Überfunktion der N.N.R.) wird die Haut verdickt, spröde und rau, mit Neigung zu Furunkeln, Naevi, starker Talgdrüsensekretion. (Wiesel, S. 553 u. a.)

4805 Bei E.K.-mangel ist öfters Ekzem beobachtet worden. (Pineles, S. 350)

Bei E.K.-unterfunktion und der dadurch bewirkten Hypocalcämie treten trophische Störungen der Hautanhangsgebilde und Ausfall von Nägeln und Haaren auf.

4809 Follikelhormonzufuhr kann Pigmentation an prädisponierten Stellen bewirken. Follikelhormonwirkung auf die Pigmentation der Haut z. B. während der Schwangerschaft.

4901 Bei Hyperthyreose ist der Appetit gesteigert, bei Myxödem herabgesetzt.

4904 Bei Hunger und kohlehydratarmer Kost ist die Insulinausschüttung gering, bei kohlehydratreicher Kost stark. (Lehnartz, S. 189)

4921 Der Appetit wird durch erhöhte Vagusfunktion meist angeregt und zwar wegen der verstärkten Magendarmperistaltik und der dadurch bewirkten schnelleren Entleerung des Magens. Bei zu hohem Vagotonus kann allerdings auch Appetitlosigkeit auftreten, wenn die Magendarmspasmen den Nahrungsmitteldurchtritt behindern und bei Übersäuerung des Magens dessen Entleerung verlangsamt wird.

5001 Die Schilddrüse erhöht (nach Read) den sog. Basalmetabolismus ($0,75$ [Puls + Blutdruckamplitude mal $0,74$] — 72). Bei Basedow ist die Pulsfrequenz erhöht, bei Myxödem vermindert. (Laquer)

Bei Hyperthyreose tritt Pulsfrequenzerhöhung auf durch den gesteigerten Grundumsatz, durch Vermehrung von Bewegungen im Bereich der glatten und quergestreiften Muskulatur und durch Reizung des Nervus accelerans. Ferner ist bei Basedow noch eine toxische Wirkung des Schilddrüsenhormones auf die Herzmuskulatur und das im Herzen selbst belegene autonome Nervensystem anzunehmen, was zu degenerativen Herzveränderungen, Störungen des Herzrhythmus in Form gehäufter Extrasystolen, Vorhofs-Flattern und -Flimmern und echten Überleitungsstörungen, führt. (Lucke, S. 29)

5002 Adrenalin soll die Pulsfrequenz steigern. (Laquer)

5004 Insulin setzt die Pulsfrequenz herab.

5007 Das H.H.L.-hormon soll das Schlagvolum des Herzens senken, was auf zentraler Vaguserregung beruhen soll. (Laquer, Biedl, S. 476)

5020 Der Sympatikus erhöht die Pulsfrequenz, ist der Herzbeschleuniger.

5021 Der Vagus hemmt die Pulsfrequenz, liefert den Herzhemmungsnerv.

5101 Bei Hyperthyreose: Schlaflosigkeit; bei Hypothyreose: Schlafsucht.

5102 Im Wachzustand soll die Adrenalinmenge im Blut doppelt so groß sein, als im Schlaf. (Laquer)

5106 Im H.V.L. soll ein bromhaltiges Hormon erzeugt werden, welches im Schlaf ausgeschüttet wird und beruhigend wirkt. Der Stimmungswechsel beim Menschen soll von dem Bromhormon der Hypophyse abhängig sein. (Laquer)

5121 Im Schlaf soll ein Vagotonus bestehen, während im Wachzustand der Sympathikotonus überwiegt. Darauf führt man auch das erhöhte Schlafbedürfnis bei Überwiegen des Vagus zurück.

5201 Das Schilddrüsenhormon steigert die Körpertemperatur, wahrscheinlich nur durch Erhöhung der Oxydation. Bei Myxödem ist die Temperatur meist herabgesetzt. Durch Abkühlung kann die Schilddrüse zu Kolloidabgabe gereizt werden. (Isenschmid S. 69—71)

Schilddrüsenlose Tiere sind empfindlich gegen Abkühlung, hyperthyreotische gegen Wärme. (Laquer)

5202 Adrenalin bewirkt beim Menschen Temperatursteigerung:

1. durch Verengerung der peripheren Gefäße
2. Erhöhung des Grundumsatzes
3. Verminderung der Schweißproduktion
4. Erhöhung des Zuckerangebotes im Blut.

Bei sehr großen Dosen von Adrenalin: Temperaturabfall. (Isenschmid, S. 72—77)

5203 Cortin ist nötig zur normalen Oxydation und Temperaturregulation.

5203 Ausfall des N.N.R.-hormones senkt die Temperatur durch Herabsetzung des Grundumsatzes. (Lehnartz, S. 183)

5204 Insulin erniedrigt die Temperatur wegen der dadurch entstehenden Hypoglykämie. Bei Insulinmangel tritt umgekehrt Temperaturerhöhung durch Hyperglykämie auf. (Isenschmid, Laquer)

5205 Die E.K. sollen die Schilddrüsenwirkung in Bezug auf die Körpertemperatur unterstützen. (Isenschmid)

5206 H.V.L.-extrakte sollen die Temperatur steigern; Entfernung des H.V.L. die Temperatur senken. (Isenschmid S. 77—80)

5207 H.H.L.-hormon soll die Temperatur senken. Unbestimmt.

5208 Zugeführte Hodenhormone und Mangel an Hodenhormon gaben keine Temperaturänderungen beim Menschen.

5209 Zufuhr von Ovar extrakt zeigte beim Tier und beim Menschen durch Erhöhung des Grundumsatzes eine geringe Temperatursteigerung; Kastration eine Erniedrigung um 17—30% durch Grundumsatzsenkung. (Isenschmid, S. 77—80 u. a.)

5213 Erhöhter Zuckergehalt im Blut steigert die Temperatur. Bei Hypoglykämie findet man erniedrigte Temperatur. (Isenschmid, S. 80—81 u. a.)

5220 Temperatursteigerung geht meist mit Sympaticusreizung, Temperatursenkung mit Vagusreizung einher. (Becher, S. 405)

5301 Thyroxin soll auf den Uterus erschlaffend wirken.

5302 Die Wirkung des Adrenalins auf den Uterus ist nicht konstant, meist überwiegt die erregende Wirkung. (Laquer)

5307 H.H.L.-hormon bewirkt Uteruskontraktion. Der H.H.L. soll aber für die normalen Geburtsvorgänge nicht unbedingt nötig sein. (Laquer)

Das H.H.L.-hormon ist ein wirksames Mittel zur Erzeugung gleichmäßiger Wehen. Der Uterus soll nur am Ende der Schwangerschaft auf H.H.L.-hormon ansprechbar sein. Die Wirkung ist peripher. Abortus ist mit H.H.L.-hormon nicht auslösbar. (Biedl, S. 478)

5310 Siehe 510

5321 Atropin kann die Uteruswirkung des H.H.L. hemmen. (Laquer)

5400 Bei Erhöhung des osmotischen Druckes im Blut werden sämtliche Gewebe entwässert.

5401 Thyroxinzufuhr bewirkt eine gewaltige Ausschwemmung von Wasser und NaCl aus dem Gewebe.

Bei Myxödem ist das Gewebswasser vermehrt, bei Basedow vermindert. Es handelt sich dabei um eine Wirkung des Schilddrüsenhormons auf die Gewebe selbst, nicht nur um eine Folge der Stoffwechselsteigerung.

Infolge des erhöhten Wassergehaltes der Gewebe bei Myxödem sind die Zunge und die Schleimhäute, ebenso wie die Haut verdickt. Dadurch werden die Zellen sämtlicher Gewebe in ihrer Leistungsfähigkeit gestört, was zu Verschlechterungen von Organleistungen führt. Nach Schilddrüsenhormonzufuhr entsteht durch Gewebsentquellung Hydrämie. (Siebeck, S. 202, 203, 278 u. a.)

5402 Durch Adrenalin werden die Gefäßendothelien abgedichtet. Dadurch wird die entzündliche Transsudation gehemmt. (Siebeck)

5404 Insulin erhöht den Wassergehalt der Gewebe. Bei der Insulinbehandlung des Diabetes treten öfters Ödeme auf. Auch beim Gesunden wird durch Insulin die Diurese gehemmt. (Siebeck)

Bei Diabetes treten auch ohne Insulinbehandlung Ödeme auf, durch NaCl-Anhäufung in den Geweben.

5405 Das E.K.-hormon setzt die Ödembereitschaft und die Exsudatbildung herab. Wirkung wahrscheinlich durch Ca-vermehrung im Blut. (Laquer)

5407 H.H.L.-extraktzufuhr vermehrt das Gewebswasser und vermindert die Diurese. Behandlung von Diabetes insipidus. (Siebeck, S. 204, 205, 280)

H.H.L.-hormon hemmt entzündliche Schwellungen. Bei H.H.L.-mangel (Diabetes insipidus) ist das Wasserbindungsvermögen der Gewebskolloide herabgesetzt. (Biedl, S. 452)

5409 Das Ovarhormon scheint die Diurese zu vermindern. Beobachtung bei Präparaten, Menstruation, Schwangerschaft (dabei ist das Gewebswasser vermehrt). (Siebeck, S. 204)

5414 Vermehrung der Na-ionen führt zu Wasserretention im Gewebe bei Wasserzufuhr. NaCl ohne Wasser bewirkt Wasserausscheidung. Na-ionen erhöhen die Neigung zur Exsudation.

5416 Ca-zufuhr bringt Ödeme zum Schwinden, wahrscheinlich indem es das Na verdrängt. Große Dosen von Calciumchlorid steigern erheblich die Diurese. Das Ca vermindert die Durchlässigkeit der Gefäße und wirkt gefäßkontrahierend. (Königer, S. 119)

5416 Ca hat abdichtende Wirkung auf Zellgrenzen und verhindert dadurch Ödementstehung. (Becher, S. 384)

5417 K wirkt diuretisch.

5501 Bei Myxödem ist die Widerstandskraft gegen Infektion herabgesetzt. Bei manchen Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose, Lues, Gelenkerkrankungen ist eine toxische Hypofunktion der Schilddrüse beobachtet worden, welche rückwirkend die Heilung hindert. Mit Thyroxin wurden in diesen Fällen Erfolge erzielt. (Königer, S. 114)

Thyroxin erhöht die Phagocytose. (Laquer)

Bei Myxödem ist die Phagocytose gehemmt und kann hier durch Thyroxin gefördert werden. Beim normalen Tier wurde jedoch nach Schilddrüsenfütterung auch eine Hemmung der Phagocytose beobachtet. (Abelin, S. 180)

5502 Adrenalin steigert den Antikörpergehalt des Blutes. (Königer, S. 116 u. a.)

Adrenalin soll entzündungshemmend wirken, wahrscheinlich wegen der Gefäßabdichtung. (Laquer)

5503 Das Nebennierenrindenhormon fördert die Entgiftung des Körpers. (Laquer) (Wiesel, S. 529)

5504 Insulin wirkt günstig bei lokalen Infektionen. Zucker-
kranke neigen zu lokalen Infektionen. Insulin auf Wunden gelegt
beschleunigt die Heilung. (2, B. 85 S. 390)

5514 Anreicherung des Organismus mit Calcium, Magne-
sium und Kalium auf Kosten des Natrium verstärkt die keimfeind-
liche Kraft des Blutes. (Med. Klinik 1936 S. 294)

Vermehrung der Na-ionen im Blut erhöht die Entzündungs-
bereitschaft und Exsudation. In dieser Beziehung ist Na Anta-
gonist von Ca.

5516 Ca setzt die Entzündungsbereitschaft herab und erhöht
die Resistenz gegen Infektionen und Intoxikationen. (siehe auch
5514)

5517 Siehe 5514

5518 Siehe 5514

5601 Bei Myxödem ist die Zellvitalität infolge des ver-
mehrten Gewebswassers und der herabgesetzten Oxydationsvor-
gänge vermindert. Thyroxin steigert die Zellvitalität und erhöht
die Zirkulation von Blut und Lymphe in den Geweben. Künstlich
gesetzte Quaddel unter der Haut verschwinden z. B. schneller nach
Zufuhr von Schilddrüsenhormon.

5616 Ca-zufuhr soll die Zellvitalität steigern.

LEBENS LAUF.

Ich bin geboren zu München am 2. November 1911 als Sohn des Fabrikbesitzers Carl Lothar Wiedemann und seiner Ehefrau Frau Daniza Wiedermann. Die Volksschule besuchte ich in München, dann drei Jahre das humanistische Gymnasium und anschließend 6 Jahre das Realgymnasium in München. Die Reife erhielt ich Ostern 1932 in München am Alten Realgymnasium. Das Medizinstudium begann ich in München im Sommersemester 1932. Ein Semester studierte ich in Heidelberg und eines in Freiburg in Baden, sonst die übrigen neun Semester in München. Das Staatsexamen begann ich am 13. September 1937 und beendete ich am 18. Dezember 1937.

